

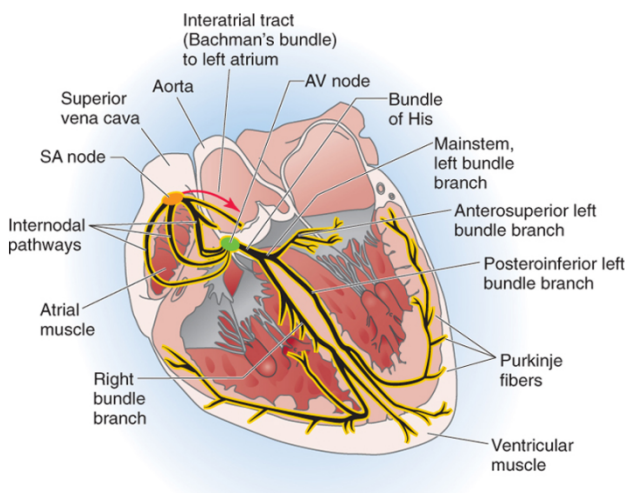
Cardiac elektrofysiologi

Alle cellerne i hjertet er højt specialiserede og elektrisk aktive.

De har alle en excitation-kontraktions-kobling → en excitation af myocyterne fører til en kontraktion. Denne kontraktion er højt synkroniseret, således at blodet får lov til at blive pumpet ud af hjertet til kroppen

Sinus knuden → de nodale celler er placeret i højre atrium og højt specialiserede med spontan depolarisering. Disse celler er elektrisk koblet til hinanden gennem gap-junktions. Disse leder strømmen gennem sig på samme måde, som strømmen løber igennem en axon, når der generes aktionspotential.

Ledningen i hjertet → Fra højre atrium til venstre (gennem Bachmanns bundt). Mindre en 1/10 sek. efter depolariseringen i SA, når impulsen til AV-knuden. Grundet den fibrøse ring, der adskiller atriemusklerne fra ventrikelmusklerne, føres strømmen gennem det Hise bundt til ventriklerne.



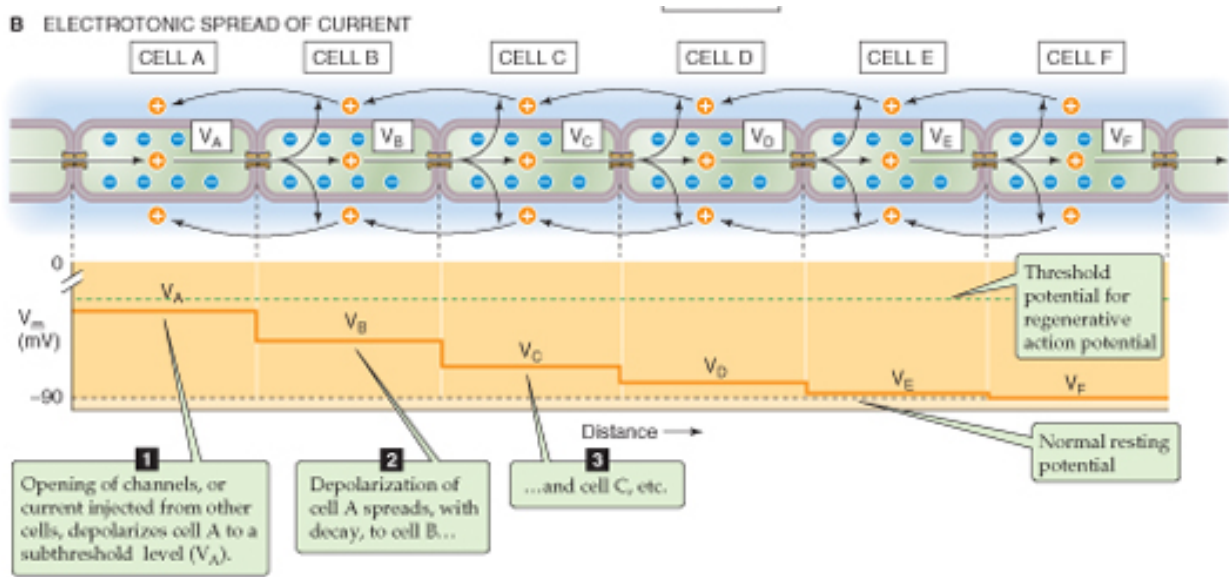
Aktionspotentialer mellem cellerne

Gap-junktions → elektriske synapser mellem cellerne, som tillader passage af strømmen.

Ohms lov → den strøm, der føres fra celle A til den tilkoblede celle B (I_{AB}) er ligefrem proportional med spændingsforskellen mellem disse to celler (ΔV_{AB}). Men strømmen er omvendt proportional med den elektriske resistens mellem dem (R_{AB})

$$I_{AB} = \frac{V_A - V_B}{R_{AB}} = \frac{\Delta V_{AB}}{R_{AB}}$$

Når R_{AB} er meget lille er cellerne tæt knyttet til hinanden gennem gap-junktions den minimale barrier af depolariseringsflowet.



Vi forestiller os, at strømmen kommer ind i venstre side af celle A og depolariserer denne til V_A , som nu bliver mere positiv end V_B . Noget af strømmen fra A vil føres til B og depolariserer denne. Herfra vil strømmen løbe til C og depolarisere denne etc. Gennem denne proces vil, den celle der er tæt på depolariseringskilden derfor have den højeste depolarisering. Jo længere væk man kommer fra depolariseringskilden, jo lavere depolarisering fås i cellerne. For at propagere aktionspotential hurtigere kan der gøres 2 ting:

1. Tillade åbning af flere ionkanaler i den aktive region af hjertet og hermed højere depolariseringer
2. Sænke tærsklen for dannelsen af aktionspotentialer, således at en lav depolarisering kan føre til affiring af aktionspotential

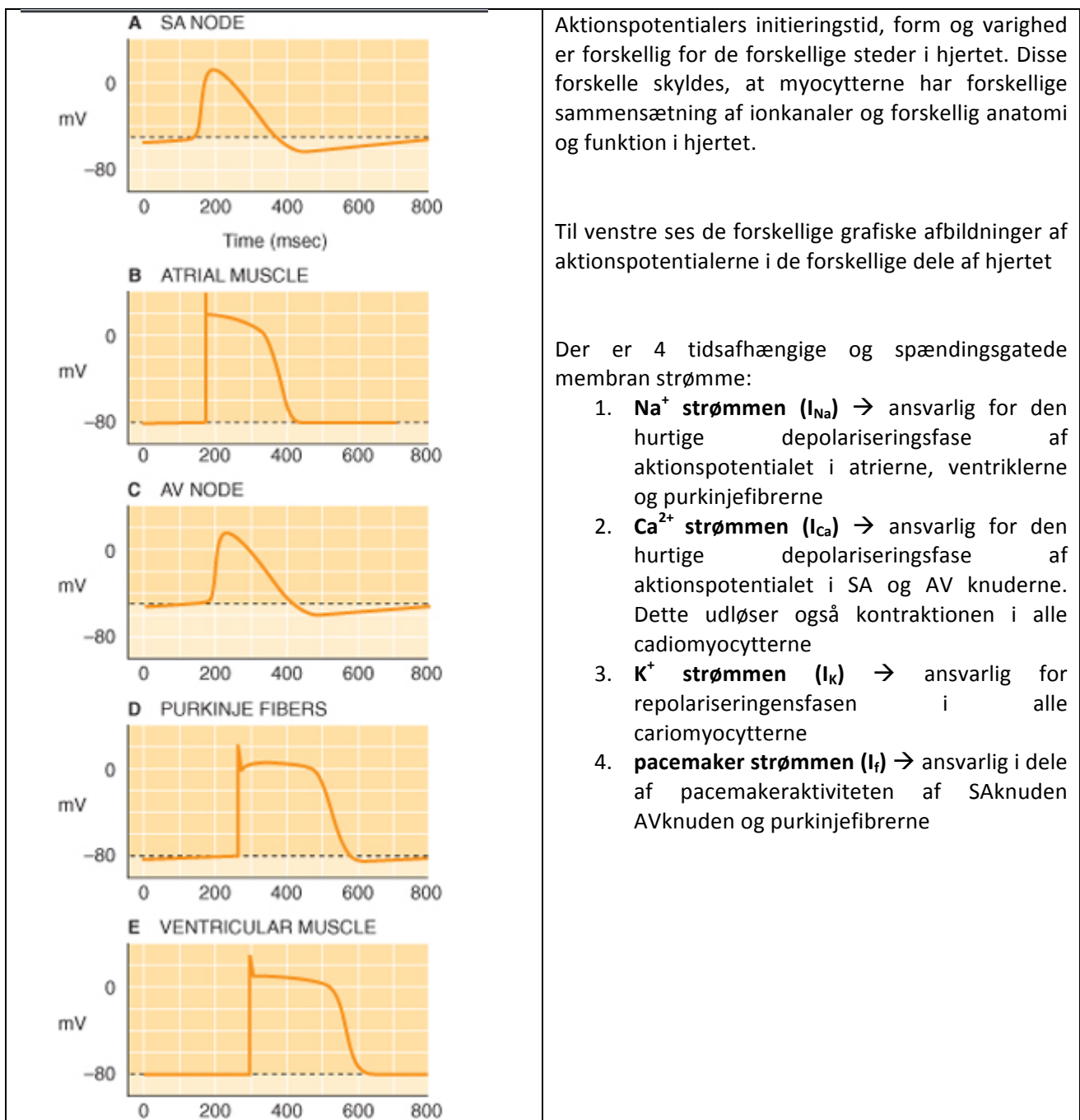
Intracellulær strøm → Når celle A er blevet depolariseret over tærsklen vil dens Na^+ og Ca^{2+} kanaler åbnes og tillader influx af kationer intracellulært. Disse ladninger vil ud over at depolariserer A endnu mere, forskyde strømmen til celle B.

Extracellulær strøm → Denne positive strøm inde i celle B er med til at B frigiver positiv ladninger ud af cellen og herfra vil disse positive ladninger søge mod den extracellulær region af celle A (som jo er negativ grundet influx af positive ioner inde i cellen.)

Flowet af den positive intracellulære strøm fra A til B og den positive extracellulære strøm fra B til A er lige store og modsat rettede.

Det er denne extracellulære flow af ladninger, som kan måles. **EKG** måler summen af de mange elektriske vektorer extracellulært, som genereres af mange hjerteceller.

Cardiac aktionspotential



Aktionspotentialers initieringstid, form og varighed er forskellig for de forskellige steder i hjertet. Disse forskelle skyldes, at myocyterne har forskellige sammensætning af ionkanaler og forskellig anatomi og funktion i hjertet.

Til venstre ses de forskellige grafiske afbildninger af aktionspotentialerne i de forskellige dele af hjertet

Der er 4 tidsafhængige og spændingsgatede membran strømme:

1. **Na⁺ strømmen (I_{Na})** → ansvarlig for den hurtige depolariseringsfase af aktionspotentialet i atrierne, ventriklerne og purkinjefiberne
2. **Ca²⁺ strømmen (I_{Ca})** → ansvarlig for den hurtige depolariseringsfase af aktionspotentialet i SA og AV knuderne. Dette udløser også kontraktionen i alle cardiomyocytterne
3. **K⁺ strømmen (I_K)** → ansvarlig for repolariseringsfasen i alle cardiomyocytterne
4. **pacemaker strømmen (I_f)** → ansvarlig i dele af pacemakeraktiviteten af SAKnuden AVknuden og purkinjefiberne

Ændringerne i membranpotential under cardiac aktionspotentiale inddeles i separate faser:

- **Fase 0** → Depolarisering af cellen. Hvis denne udelukkende skyldes I_{Ca} (SA-knuden og AV-knuden) er den langsomt. Hvis depolariseringen skyldes både I_{Ca} og I_{Na} (atrier, ventrikler, purkinjefibrer) er det en hurtig depolarisering
- **Fase 1** → Hurtige repolariseringskomponent i aktionspotentialet grundet inaktivering af Na-kanaler eller Ca-kanaler. (kan også skyldes lidt efflux af K ud af cellen)
- **Fase 2** → Plateau fase som er fremtrædende i ventriklerne. Skyldes de fortsatte influx af Na eller Ca gennem de store kanaler og grundet en mindre Na-Ca-exchanger NCX1. Denne fase er vigtig, da

den "trækker" aktionspotential-tiden ud, og der bliver hermed tid til at ventriklerne kan kontrahere sig, og pumpe al blodet videre.

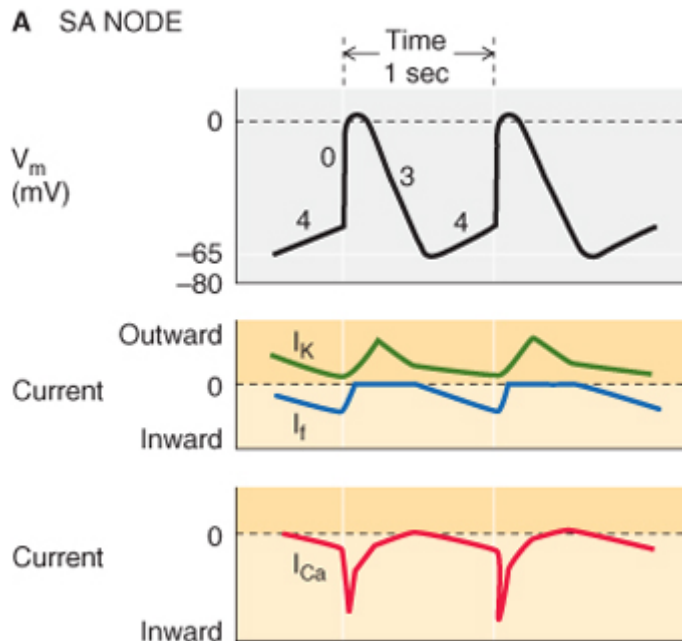
- **Fase 3** → Repolariseringskomponent af aktionspotential skyldes I_K
- **Fase 4** → Det diastoliske potential: elektriske diastole fase af aktionspotential. I de nodale celler af SA og AV knuderne danner ændringer i I_K , I_{Ca} og I_f pacemakeraktivitet. Her bruges kun I_f

| |
|--|
| <p>Na-strømmen → Den største strøm i hjertemusklene. I_{Na} er rigelige i ventriklerne, atrierne, purkinjefiberne, men findes ikke i SA og AV knuderne. Kanalerne er klassiske spændingsstyrede Na-kanaler. Ved den negative hvilemembranpotential er disse kanaler lukkede. Men åbnes meget hurtigt som respons af lokal depolarisering (fase 0). Hvis hvilemembranen bliver positiv vil disse kanaler inaktiveres (fase 1) hurtigt (dog ikke lige så hurtigt som deres åbning). Af potentialerne der bevares under plateau af aktionspotentialer – svagt positivt til 0 mV under fase 2 – meget lille men vigtig komponent af disse strømme bevares. Den bevarede niveau af I_{Na} hjælper med at forlænge fase 2. I hjerte (undtagen SA og AVknuderne) afhænger konduktansen af aktionspotential af størrelsen af I_{Na}. Na strømmen udover at producerer I_{Na} i nabocellen har betydning for I_{Ca} og I_K i den samme celle. De lokale antirytiske stoffer – lidocain – går ind og delvist blokerer I_{Na}</p> |
| <p>Ca-strømmen → Ca-strømmen findes i alle hjertemuskelcellerne. L-type kanalerne er de mest udbredte i hjertet. I sinusknuden er I_{Ca}'s rolle at bidrage til pacemaker aktiviteten. I både SA og AV knuderne er Ca-strømmen ansvarlig for depolariseringen under fase 0. Hastigheden af aktionspotential-spredningen er lavere i SA og AV knuderne ift. resten af hjertet. Denne egenskab ved AV-knuden er skyld i den forsinkede kontraktion i ventriklerne ift. atrierne. En mindre Ca-strøm tilbagebliver og er med til at forlænge fase 2 (plateau). I atrierne og ventrikelmuskelcellerne vil indtræden af Ca gennem L-typekanaler aktiverer frigivelsen af Ca fra SR.</p> |
| <p>K-strømmen → aktionspotential i hjertemusklene varer 2 gange længere end skeletmuskulatur, da repolariseringen gennem K-strømmen er meget langsom. Denne er forsinket i atrierne, ventriklerne og purkinjefiberne. Har ansvaret for repolariseringen af membran i fase 3. K-strømmen er meget lille ved negative potentialer. Ved depolariseringen bliver den langsomt aktiveret, men inaktiveres ikke. Ved SA og AV nodale celler hjælper den til pacemakeraktivitet ved at deaktivere diastoliske spænding. Der findes forskellige K-strømme i hjertet:</p> <ul style="list-style-type: none"> - A-type strømmen: En tidlig efflux af K i atrierne og ventriklercellerne under depolariseringen - G-protein aktiveret K-strøm: En efflux af K i SA og AV nodale celler. Nedsætter pacemaker hastigheden og konduktionen af AP i AV-knuden - K-ATP strøm: aktiveres ved lav intracellulær [ATP]. Kan spille en rolle i den elektriske regulation af kontraktiliteten af musklerne |
| <p>Pacemaker-strømmen → findes i SA og AV nodale celler og purkinjefibrer. Nonspecifikke kationkanaler HCN. Disse har en "funny" current, da de bliver aktiveret ved hyperpolarisering i slutningen af fase 3. Dette medfører en influx og hermed en depolarisering i slutningen af fase 3. ud over I_f bidrager Ca- og K-strømme til SA og AV's fase 4 depolarisering.</p> |

SA-knuden AV-knuden og Purkinjefibrer

Konceptet af hjertets pacemaker-aktivitet → En spontan tids-afhængig depolarisering af en celle, som leder til dannelsen af en aktionspotentiale i en ellers hvilende celle. Alle cellerne i hjertet med denne egenskab kan danne en strøm, som vil lede til at starte et hjerteslag. Den/de celler, som har den højeste pacemaker frekvens vil starte en strøm, der propageres gennem hele hjertet. SA nodale celler, AV nodale celler og pukinjefibrer-cellerne har alle pacemaker-egenskaber, men der findes en hierarki ud fra deres frekvens:

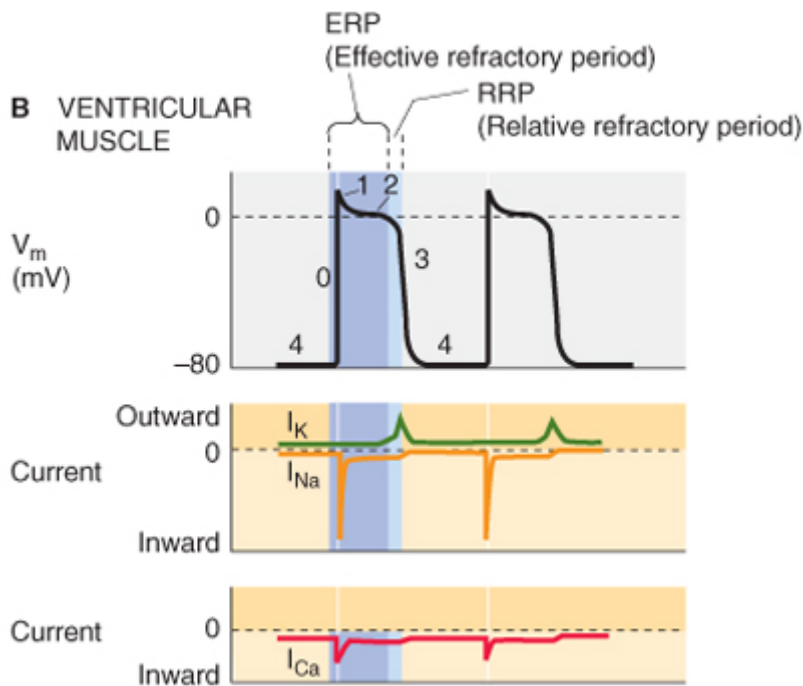
- SA-knuden → Hjertets primære pacemaker. frekvensen er 60 slag/min. Interaktion mellem tre ionstrømme kontrollerer rytmen i SA-knuden (Ca, K og funny current). Summen af den reducerede efflux af K-strømmen og den øgede influx af Ca- og funny-strømmen danner tilsammen fase 4 depolariseringen. Disse membranstrømme er under kontrol af lokale og cirkulerende agenter (ACh, epinephering og norepinepherin)
- AV-knuden → Elektrisk deler SA og AV-knuderne mange ting med hinanden. De har nogenlunde samme aktionspotentialer, pacemakeraktivitet og stofsensitivitet og den langsomme konduktion af aktionspotentialer. Pacemaker hastigheden i AV er lavere end SA (40 slag/minut). Hvis SA-knuden ikke fungerer, overtager AV-knuden dennes funktion som pacemaker i hjertet.
- Pukinjefibrer → har den langsomste pacemaker aktivitet (20 slag/min). Disse bliver først funktionelle pacemakere, hvis både SA og AV-knuden mister deres pacemaker funktion. Det hvide bundt og purkinjefibrerne leder strømmen hurtigst (af alle væv i hjertet). Pukinjefibres strøm afhænger af 4 strømme, Na, Ca, K og funny-current.



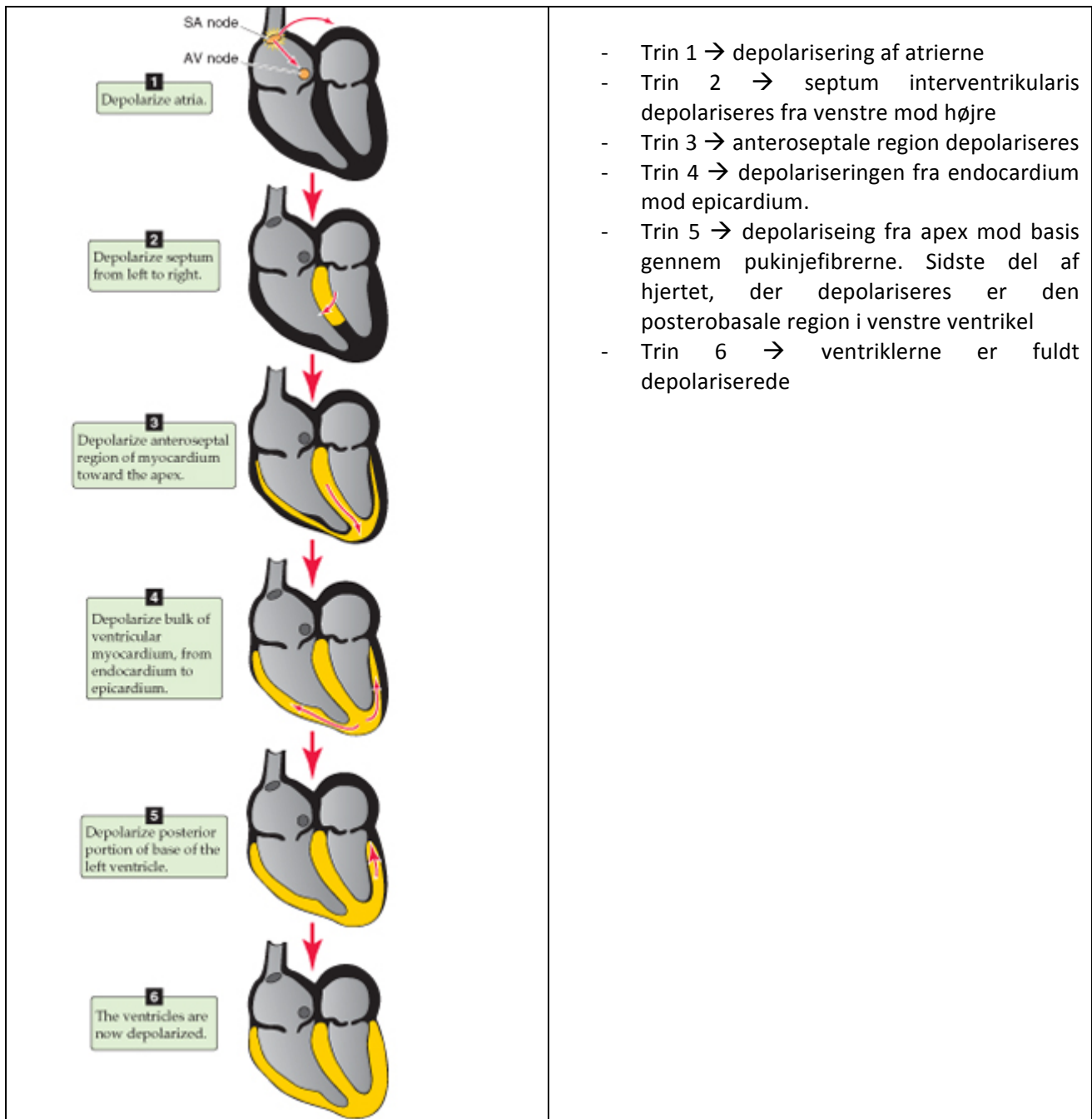
Atrierne og ventriklerne

Atriale muskler → tre strømme driver aktionspotentialer i atriecellerne, Na, K og Ca. Der er ingen pacemaker aktivitet i disse celler. Strømmen ledes gennem Bachmanns bundt fra SA-knuden til venstre atrium. Strømmen kører her fra højre mod venstre og nedad.

Ventrikel muskulaturen → 3 strømme driver aktionspotentialer, Na, Ca, K. Depolariseringen starter ved Na-strømmen fra AV-knuden, pukinjefibrerne eller naboceller. Ca-strømmen er meget vigtigt for ventrikelcellerne, da disse aktiverer åbningen af RYR på SR, og hermed influx af Ca fra SR ind i cellen. Efter depolariseringen, kommer der en hurtig repolarisering (fase 1), plateau (fase 2) og repolarisering (fase 3). Plateau-fasen er forlænget, da influx og efflux af strømmene er stabile i denne periode (grøn, orange og rød streg). Når ventrikelmuskelcellen er aktiveret går den i **ERP**, effektivt refrakter periode, da Na og Ca-kanalerne er i deres inaktiverede fase. Derfor har en øget elektrisk stimuli ingen effekt på aktionspotentialer. Ved slutningen af plateau fasen begynder cellen at repolariseres grundet K-strømmen. **Relative refrakter periode** har man, når Na og Ca kanalerne igen er begyndt at deaktiveres. Refrakterperioderne forhindrer bl.a. tetanus en varig systole og ingen efterfølgende kontraktion.



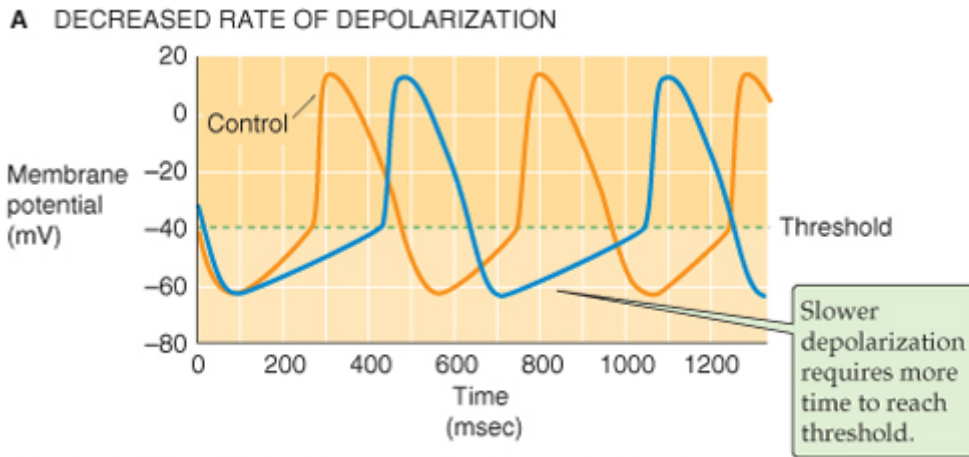
Depolarisering af hjertet



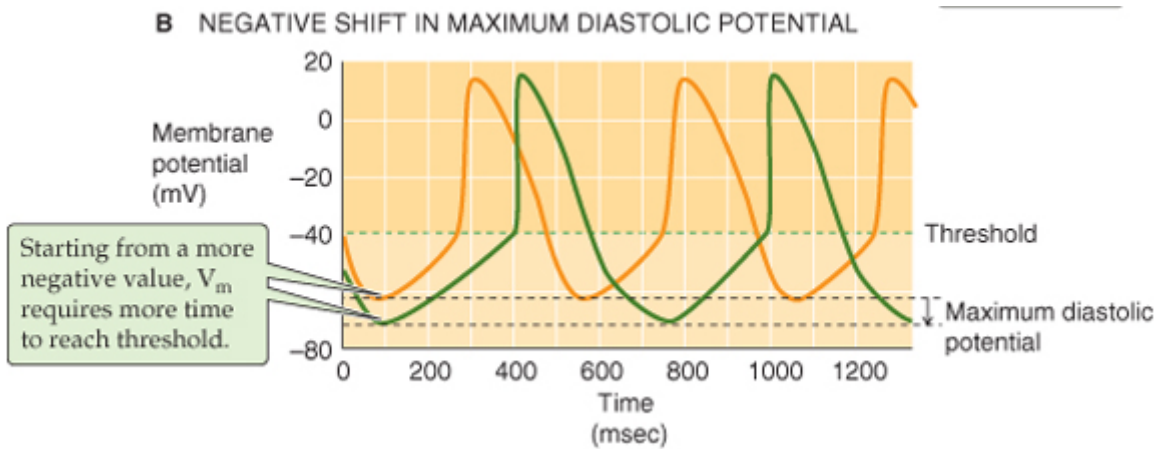
- Trin 1 → depolarisering af atrieerne
- Trin 2 → septum interventrikularis depolariseres fra venstre mod højre
- Trin 3 → anteroseptale region depolariseres
- Trin 4 → depolariseringen fra endocardium mod epicardium.
- Trin 5 → depolarisering fra apex mod basis gennem pukinje-fibrer. Sidste del af hjertet, der depolariseres er den posterbasale region i venstre ventrikel
- Trin 6 → ventriklene er fuldt depolariserede

Nedsættelse af fyrrings-frekvensen i SA-knuden

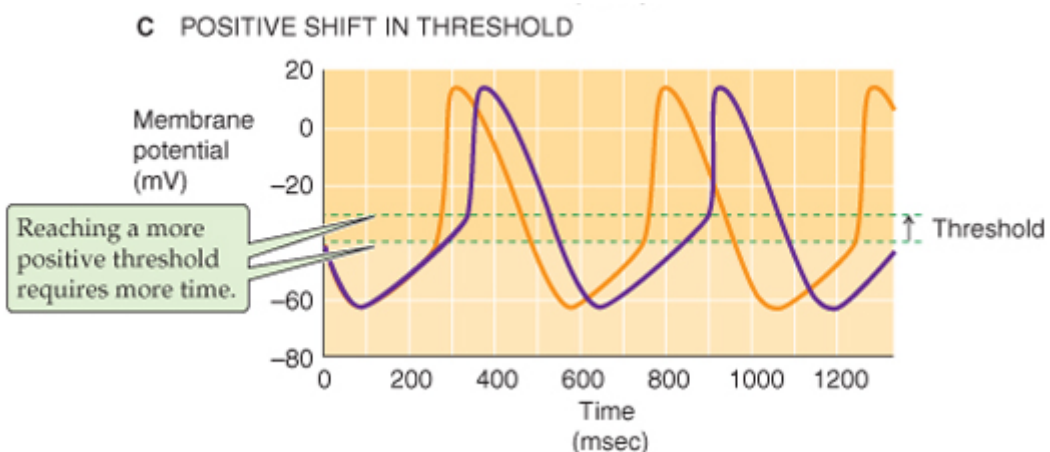
1. Nedsætte stejlheden i depolarisering under fase 4 (blå kurve), hermed øger man tiden, for at membranpotentialet når tærskelværdien. Hermed bliver diastolen længere og fald i hjerteslag



2. Den maksimale diastoliske potential kan nedsætte, og hermed kræver membranpotentialet længere tid for at nå tærskelværdien, når vi antager, at der ikke kommer ændringer i hældningen under fase 4 (grønne kurve)



3. Tærsklen for aktionspotentiale bliver mere positiv, når vi antager, at der ikke kommer ændringer i fase 4 hældningen eller den maksimale diastoliske potential.



ACh og catecholaminer → modulerer pacemakeraktivitet, konduktionshastighed og kontraktilitet

Acetylcholin → n. vagus som er parasympatisk udløser ACh til SA og AV og nedsætter pacemakeraktivitet på alle de tre ovennævnte måder.

- Netresultatet af de nedenfor nævnte virkninger af ACh på SA er med til at nedsætter hjertefrekvens
 - o Nedsætter I_f → sænker hældningen af fase 4 i SA-knuden
 - o Åbner GIRK-kanaler (K-kanaler) → gør den maximale diastoliske potential mere negativt
 - o Reducerer I_{Ca} → sænker fase 4 hældningen og gør tærskelværdien mere positivt
- Fysiologiske virkninger af ACh på AV-knuden er at sænke konduktionshastigheden.
 - o Nedsætter her også Ca-strømmen, som øger tærskelværdien. Det bliver endnu sværere at depolarisere nabocellerne, og hermed falder konduktionshastigheden

Catecholaminer → Det sympatiske innervation af hjertet er talrige. Det meste gennem noadrenalin. Binyremarven frigiver adrenalin til cirkulationen. Catecholaminer virker gennem β -adrenerge receptorer ved at øge hjertefrekvensen på to måder:

1. Øger I_f i de nodale celler og hermed en øgning i hældningen af fase 4 depolariseringen
2. Øger I_{Ca} i alle cellerne. I de nodale celler medfører det til en mere stejl hældning af fase 4 depolarisering og en samtidig mere negativ tærskel for aktionspotential

I ventrikler og atrier øger catecholaminer kontraktionskraften af 4 grunde. Alle de 4 grunde gør Ca^{2+} mere tilgængelig for troponin C → mere kraftfuld kontraktion:

1. Øget frigivelse af Ca^{2+} fra SR, grundet den Ca^{2+} inducerede Ca^{2+} kanaler på SR
2. Øger sensitiviteten af Ca^{2+} -kanalerne på SR af Ca^{2+} inde i cellerne
3. Øger oplagringen af Ca^{2+} inde i SR ved at stimulere SERCA-pumpen
4. Øgning af I_{Ca} fører til en øget præsentation af Ca^{2+} over for SERCA-pumpen og hermed en oplagring af Ca^{2+} i SR over tid

EKG

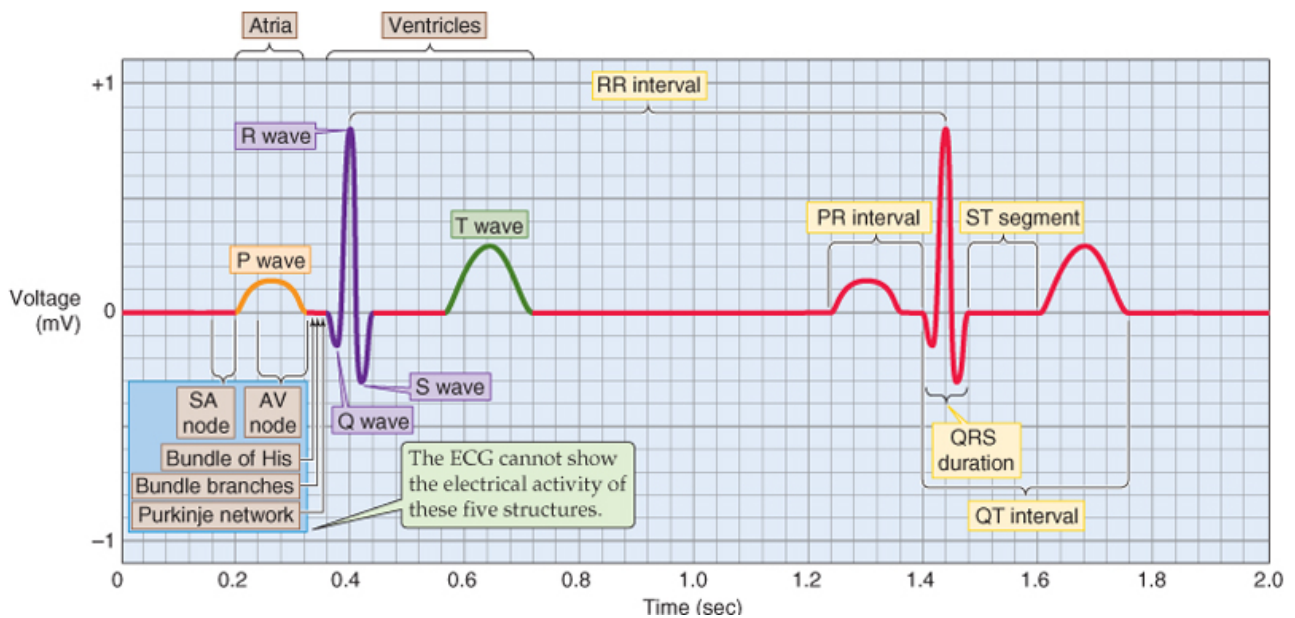
Der placeres 2 i OE, 2 i UE og 6 på standardlokalisering på brystkassen. Hver ledning "ser" på hjertet fra forskellige vinkler.

P-tak → deplarisering af højre og venstre atrie-musklerne

QRS-kompleks → depolarisering af ventrikelmuskulaturen

T-tak → repolarisering af begge ventriklern

U-tak → sjældent. Repolarisering af papillær musklerne



Formen og størrelsen af hver af takterne ser anderledes ud fra, hvilke afledninger man kigger på.

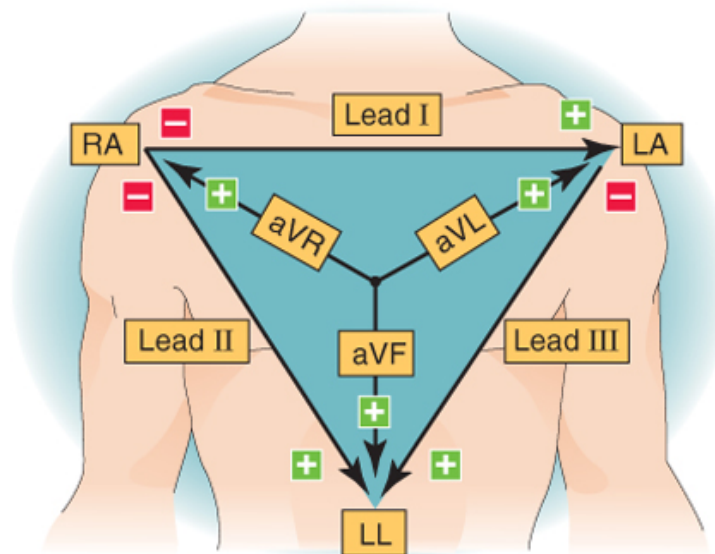
Da EKG måler strømmen uden på kroppen bliver signalet forstærket, og støj frasorteret. Bevægelser, vejretrækning, hoste, rystelse etc. danner artefakter på EKG. De signaler der fås gennem EKG er vektorer, der beskriver de 3D bevægelser af ladninger i hjertet.

Afledning → et par elektroder definerer en afledning. Den ene elektrode betragtes som den positive side af voltmeter og den anden (flere) som den negative side. Derfor måler en afledning spændingsforskellen mellem positive og negative elektroder.

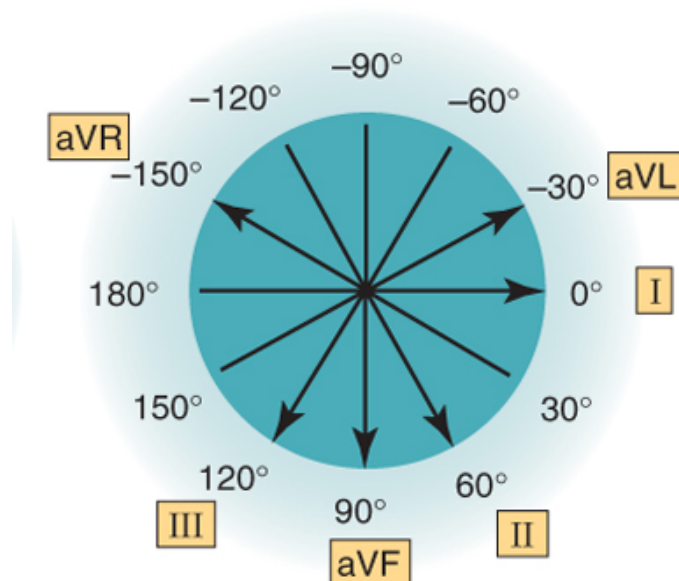
For at optage en kompliceret elektrisk vektor af hjertet konstrueres et afledningssystem i to planer, som er vinkelrette på hinanden. Frontalplanen defineres af de 6 standardafledninger, mens den vinkelrette transverse plan defineres af de 6 præcordial afledninger. Hver afledning er en akse i de to planer, hvor hjertet projicerer sin elektriske aktivitet.

Standardafledninger → 4 elektroder placeres på ekstremiteterne. Torsoen og ekstremiteterne (kroppen) ses som en elektrisk trekant. Kanterne i trekanten er på hver skulderled og ved skridtet. Ved konvention svarer det venstre ben til "skridtet". Den 4. elektrode på højre ben "jordforbindelse".

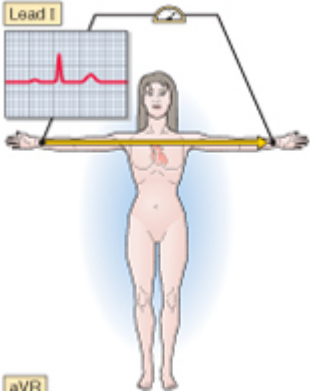
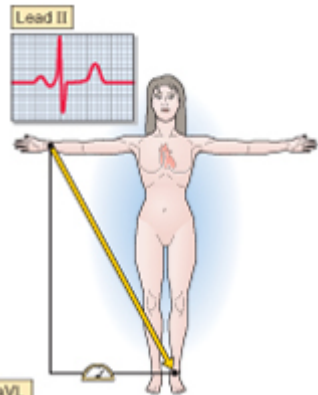
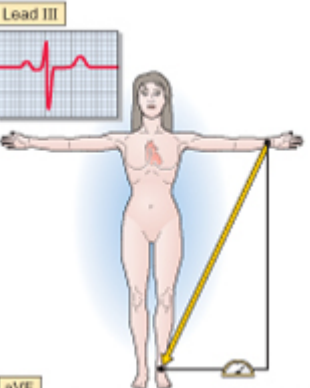
A EINTHOVEN'S TRIANGLE

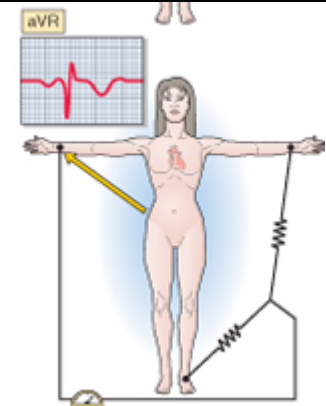
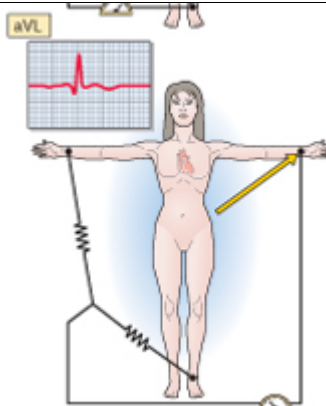
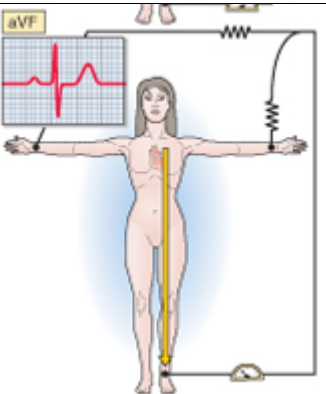


B CIRCLE OF AXES



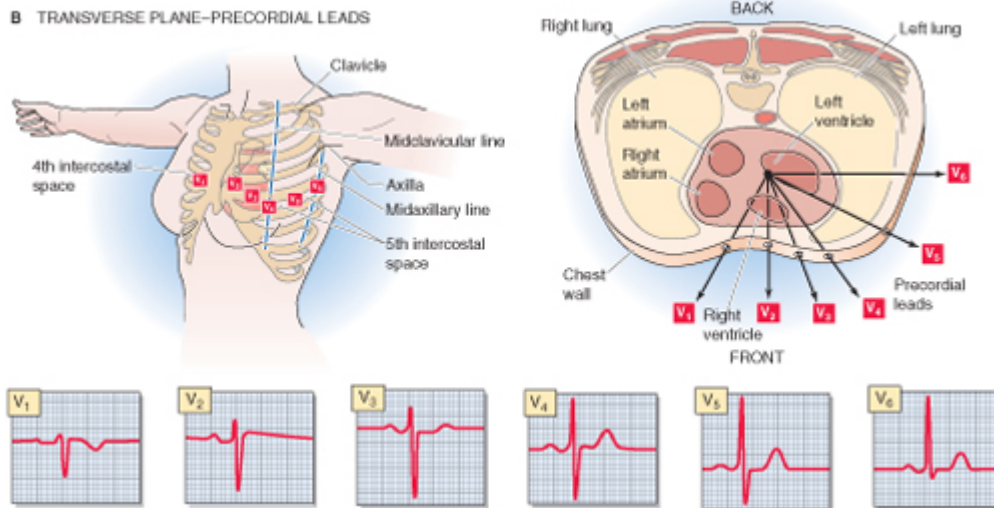
Hjertet er midtpunktet

| Standardekstremitetsafledninger | |
|---|---|
|  | <p><u>Afledning I</u> Positiv forbindelse til venstre arm og negativ forbindelse til højre arm. Denne afledning definerer en akse i frontalplanen på 0 grader. Her måles potentiale forskel mellem højre og venstre håndled.</p> |
|  | <p><u>Afledning II</u> Positiv til venstre ben og negativ til højre arm. Denne afledning definerer en akse i frontalplanen på 60 grader. Her måles potentiale forskel mellem højre håndled og venstre ankel.</p> |
|  | <p><u>Afledning III</u> Positiv til venstre ben og negativ til venstre arm. Denne afledning definerer en akse i frontalplanen på 120 grader. Her måles potentiale forskel mellem venstre håndled og venstre ankel.</p> |

| Forstærket ekstremitetsafledninger | |
|---|--|
|  | <p>aVR Positiv til højre arm og den negative er defineret til midten af hjertet. I frontalplanen udgør den en vinkel på -150 grader.</p> <p>Her er det elektroden på højre håndled, der er den eksplorerende elektrode (den elektrode, hvori potentialvariationerne ønskes undersøgt). Potentialt registreres i forhold til venstre håndled og ankel</p> |
|  | <p>aVL Positiv til venstre arm og negativ i midten af hjertet. I frontalplanen udgør den en vinkel på -30 grader.</p> <p>Potentialet registreres her i venstre håndled i forhold til højre håndled og venstre ankel.</p> |
|  | <p>aVF Positiv i venstre fod og negativ i midten af hjertet. I frontalplanen udgør den en vinkel på 90 grader.</p> <p>Potentialet registreres her i venstre ankel i forhold til højre og venstre håndled.</p> |

Præcordialafledninger (wilson-afledninger fra thorax) → Disse afledninger ligger i den transversale plan, som ligger vinkelret på de afledninger i den frontale plan. De positive forbindelser er en af de 6 elektroder placeret på brystkassen. Den negative forbindelse er midten af hjertet.

- V1 → 4. intercostalrummet på højre side af sternum
- V2 → 4. intercostalrummet på venstre side af sternum
- V3 → Halvvejs mellem V2 og V4
- V4 → 5. intercostalrummet på midtklavikulær linjen
- V5 → halvvejs mellem V4 og V6
- V6 → 5. intercostalrummet på midtaxiallinjen



En extracellulær voltmetre har sin negative elektrode på venstre side af celle A og den positive på højre side af celle B. Celle A bliver først depolariseret, og derefter videresender depolariseringen til celle B. den intracellulære strøm løber fra A mod B, men den extracellulære strøm løber fra B mod A. Disse to strømme er lige store, men modsatrettede. Når der i celle A er ved at blive opbygget aktionspotentiale og celle B stadig er i hvile er både den intra og extracellulære strøm positive, og derfor måler voltmeteret en positiv strømforskel. Når celle A er ved at blive repolariseret og celle B er stadig depolariseret er begge intra og extracellulære strømme negative, og derfor måler voltmeter en negativ spændingsforskel.

- Vi kan konkludere, at når en bølge af depolarisering løber mod den positive del af voltmeteret måles der en positiv spændingsforskel.

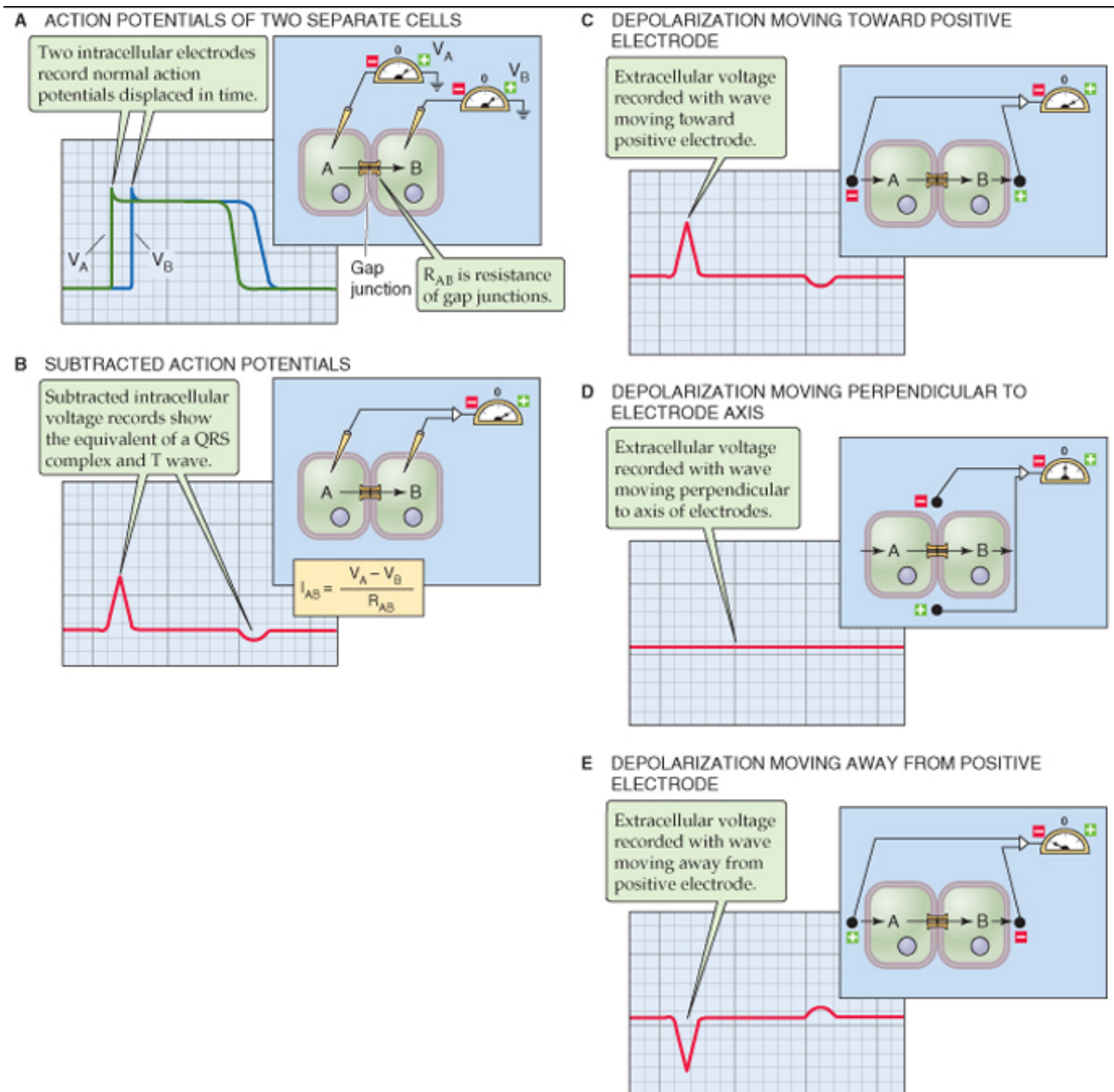
Hvis elektroderne placeres ved gap-junktions mellem disse to celler, måles der ingen spændingsforskel, da begge elektroder måler den samme strøm, som er lige store på samme tidspunkt.

- Når en afledning er placeret vinkelret på depolarisationsretningen måles der en isoelektrisk måling (en flad linje).

Hvis vi sætter den positive elektrode på venstre side og den negative elektrode på højre side af depolarisationsretningen,

- fås der en negativ spændingsforskel mellem elektroderne, da depolariseringen løber væk fra den positive elektrode.

Depolarisationsstrømmen opfører sig som en vektor med en størrelse og en retning.



Fortolkningen af EKG

EKG er en direkte måling af rate, rytme og de tidsafhængige elektriske vektorer i hjertet. Den giver også informationen om oprindelsen og konduktionen af cardiac aktionspotentialer. De forskellige dele af hjertet aktiveres sekventeret, og dens elektriske aktivitet er forskelligt i de forskellige dele af hjertet.

- **P-tak** → depolariseringen af atrierne
- **QRS-kompleks** → depolarisering af ventriklerne
- **T-tak** → repolarisering af ventriklerne

EKG-papiret er kvadreret. (hvis papiret bevæger sig med en konstant hastighed på 25mm/sek)

| | | |
|---------------|-----------|--------|
| Små tern | 1 mm | |
| Store tern | 5 mm | |
| Vertical akse | 0,1 mV/mm | 1mV/cm |

| | |
|----------------|-------------|
| Lille tern | 0,04sek/mm |
| Stor tern | 0,2 sek/5mm |
| 5 store tern | 1 sek/25 mm |
| 300 store tern | 1 min/1,5 m |

Slagvolumen:

$$\text{Slagvolumen} = \frac{300 \text{ store tern}}{\text{antal store tern mellem 2 QRS – komplekser}}$$

Eksempel:

4 store terne mellem t QRS-komplekser giver et slagvolumen på: $SV = \frac{300}{4} = 75 \text{ slag/ minut}$

| | |
|--------------|--------------|
| 1 stor tern | 300 slag/min |
| 2 store tern | 150 slag/min |
| 3 store tern | 100 slag/min |
| 4 store tern | 75 slag/min |
| 5 store tern | 60 slag/min |
| 6 store tern | 50 slag/min |

Rytmer:

Sinusrytme: Hjertets normale pacemaker er sinusknuden. Signalet løber fra SA til AV og videre ned i ventriklerne. Når hjertet følger denne rytme kaldes det for en **normal sinus rytme**. Hos voksne er den normale sinusrytme regelmæssig og har en passende frekvens. Der er en P-tak foran hvert QRS-kompleks og afstanden mellem disse to PR-intervallet er ens og under 0,23 sek. QRS-kompleksets varighed skal være under 0,13 sek.

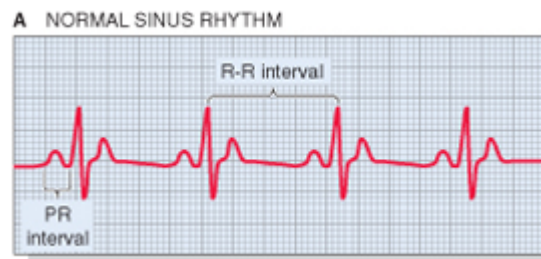
Respiratorisk arrytmi (sinusarrytmi) → Sinusrytmen kan være ganske let uregelmæssig, lidt hurtigere under inspiration og lidt langsommere under eksspiration.

| | |
|------------------|------------|
| Normal frekvens: | 60-100/min |
| Sinusbradykardi: | < 60/min |
| Sinustakykardi: | >100/min |

| | |
|----------------------------------|--|
| P-tak | Varigheden indikerer, hvor lang tid den atrielle depolarisering varer |
| PR-interval (PQ-interval) | Hvor lang tid tager det for aktionspotentialet at nå fra SA til AV, og aktiveringen af ventriklerne |
| QRS-varighed | Hvor lang tid det tager for depolariseringen af spredes gennem ventriklerne |
| QT-interval | Ventrikulære depolariserings varighed. Varigheden af den ventrikulære aktionspotential. Dette interval bliver kortere, mens hjertefrekvensen øges |

Cardiac arytmier

Arrytmier eller rytmeforstyrrelse er al anden rytme end normal sinusrytme.



Sinustakykardi → en højere hjertefrekvens end normal, som skyldes sinusknuden. Denne arrytmi er sjældent patologisk. Man ser den mest hos personer, som er forskrækket eller træner.

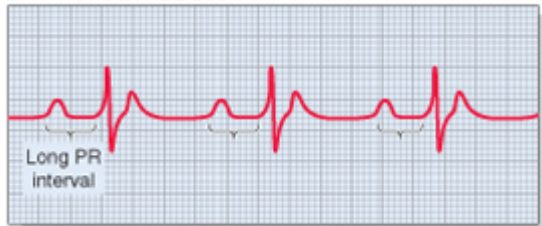

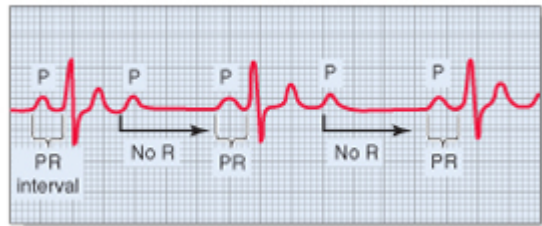
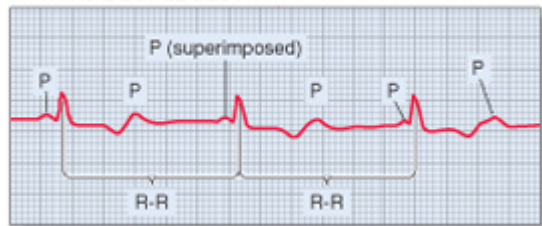
Ledningsforstyrrelser

Mange forskellige ting kan lede til ledningsforstyrrelser. De to store grunde er:

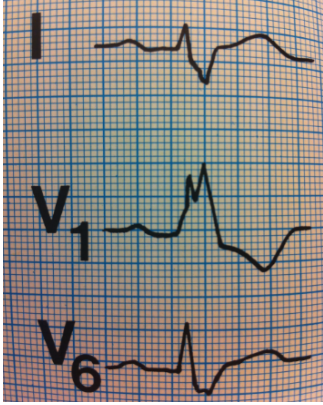
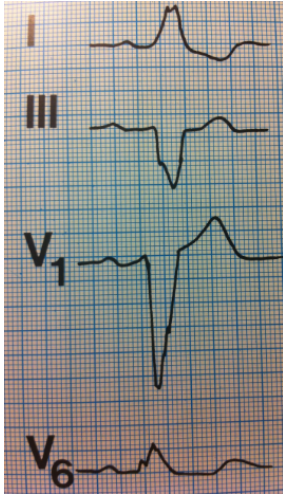
- Depolariseringen → hvis et væv er skadet, kan det påvirke ionkanalerne og føre til depolarisering af vævet. Dette medfører en nedsat eller helt blok af Na-strømmen og Ca-strømmen. Det gør cellerne mindre excitable eller fuldstændig ikke-excitable.

- Abnorm anatomi → hvis der er fejl i selve opbygningen af hjertet, hvor der er en direkte forbindelse mellem atrierne og ventriklerne, uden den ødvendige forsinkelse i dette ledningsstrøm. Tilstedeværelse af en ekstra forbindelse mellem atrier og ventrikel (ud over det hiske bundt). Det fører til det supraventrikulære arrytmi.

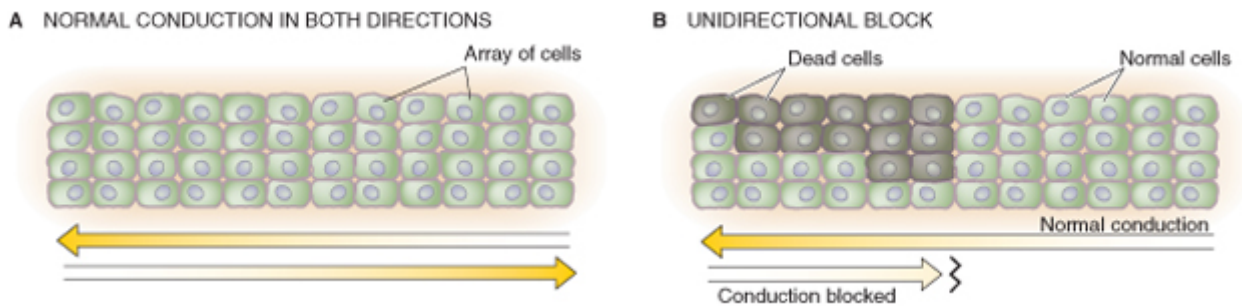
AV-blok → Der findes 3 typer AV-blok

| | |
|--|--|
| <p>Grad I AV-blok (partiel AV-blok) Overledningstiden fra SA til ventrikelområdet er forlænget. PR-intervallet er for langt (over 0,22 sek.) Alle slag overledes, da der er et QRS-kompleks efter hvert P-tak.(på eksemplet er PR-intervallet 0,32 sek.)</p> | <p>B FIRST-DEGREE BLOCK</p>  <p>The ECG shows a regular rhythm with a significantly prolonged PR interval between each P wave and its corresponding QRS complex. A bracket labeled 'Long PR interval' spans the distance from a P wave to the start of the QRS complex.</p> |
| <p>Grad II AV-blok Enkelte impulser overledes ikke, og derfor er enkelte P-takker uden efterfølgende QRS-kompleks. Der findes to typer:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mobitz type 1: Et varslet udfald af et QRS-kompleks. Efter tiltagende PR-intervaller, er der en P-tak, som ikke efterfølges af et QRS-kompleks. Dette kaldes også Wenckebachske periode. PQ-intervallet bliver længere og længere, hvor den forsvinder til sidst. - Mobitz type 2: Uvarslet udfald af QRS-kompleks. Efter flere (mange) slag med normalt PR-interval, falder pludseligt et QRS-kompleks ud | <p>C SECOND-DEGREE BLOCK: MOBITZ TYPE I</p>  <p>The ECG shows a regular rhythm where the PR interval progressively lengthens with each P wave until a P wave is not followed by a QRS complex. The interval then resets to a shorter length. Labels include 'P', 'PR', 'Long PR', 'Longer PR', and 'No R'.</p> <p>D SECOND-DEGREE BLOCK: MOBITZ TYPE II</p>  <p>The ECG shows a regular rhythm where the PR interval is constant, but one or more QRS complexes are missing. Labels include 'P', 'PR interval', and 'No R'.</p> |
| <p>Grad III AV-blok (total AV-blok) Afbrydes forbindelsen mellem det supraventrikulære og det ventrikulære område, er der ofte en lavereliggende pacemaker, som overtager impulsudsendelsen, og der kommer en erstatningsrytme. Det kan være en pacemaker i nodalområdet og QRS-komplekserne er da af normale bredde og kommer med en frekvens på 40-50/min. Dette kaldes en AV-dissociation. Her falder CO, og BT. Hvis der ved total AV-blok ikke opstår erstatningsrytme stanser ventrikelpumpen: Adams-Stokes' syndrom</p> | <p>F THIRD-DEGREE BLOCK</p>  <p>The ECG shows complete dissociation between P waves and QRS complexes. P waves and QRS complexes occur independently. Labels include 'P (superimposed)', 'P', and 'R-R'.</p> |

Intraventrikulært blok → Det er blok i grenene af det hiske bundt.

| | |
|---|---|
| <p><u>Højresidig grenblok</u> Grenen til det højresidige ventrikelområde er ude af funktion. Impulsen går først til de venstresidige grene og fordeler sig herfra til højre side. Det tager længere tid og QRS-komplekset bliver bredere (mere end 0,12 sek). Højresidig grenblok har et karakteristisk mønster:</p> <ul style="list-style-type: none"> - I afledning V1 ses et bredt QRS-kompleks, hvor størsteparten ligger over den isoelektriske linje, og R-takken er hakket som et M. - I afledning I og V6 ses en solid S-tak. <p>Inkomplet højresidigt grenblok → QRS-komplekset er af normal bredde, men der ses i afledning V1 et karakteristisk dobbelt R-tak (rR-tak)</p> |  |
| <p><u>Venstresidig grenblok</u> Grenen til den venstresidige ventrikelområde er ud af funktion. Impulsen går først ned i højre gren og fordeler sig herfra til venstre side. Det tager længere tid og QRS-komplekset bliver bredere end 0,12 sek. Venstresidig grenblok har et karakteristisk mønster:</p> <ul style="list-style-type: none"> - I V1 afledningen ses et bredt QRS-kompleks, hvor størsteparten er under den isoelektriske linje med en dyb S-tak. - I V5 og V6 ses en stor R-tak - I afledning I ses en solid R-tak - I afledning III ses en solid S-tak <p>Venstresidig antero hemiblok → Da den bagerste venstre gren stadig fungerer, fås der en samtidig kontraktion af begge ventrikler. Bredden af QRS er ikke forlænget. Der ses dog en lille Q-tak i afledning I og solid S-tak i afledning III</p> <p>Venstresidig postero hemiblok → Da den forreste lille gren stadig fungerer, spreder impulsen sig samtidigt til begge ventrikler, og derfor ses der igen forlængelse af QRS-komplekset.</p> |  |

Reentry

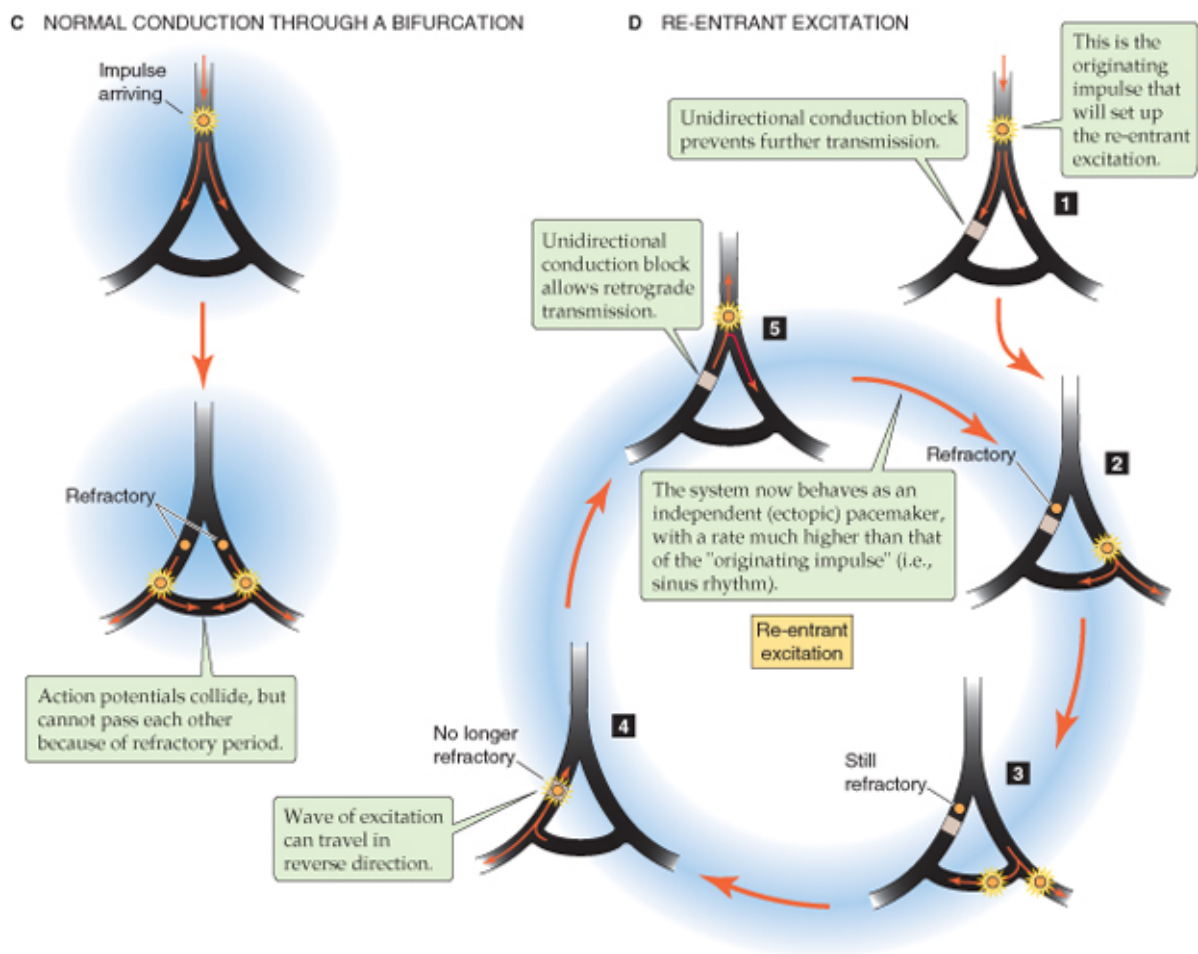


Reentry er en af de større grunde til, at man får arytmier. Når en depolarisering kører rundt i cirkler. Der er 3 krav til at man får reentry:

1. lukket konduktions loop
2. region af unidirektional blok
3. forholdsvis lav konduktion af aktionspotential omkring loopet

Unidirektionalblok → impulset løber kun i en retning og ikke den modsatte retning. Dette kan opstå ved en lokal depolarisering eller grundet patologiske årsager. Normalt hjertevæv kan genere impulser i begge retninger. Ved en læsion kan der være en større samling af "raske" celler på den ene side af læsionen end den anden. Når der generes aktionspotential kan den side med mange "raske" celler godt depolarisere den side med få raske celler og hermed ledes strømmen i en retning. Dette eksempel ses ved figur B, hvor strømmen løber fra højre mod venstre. Men hvis strømmen skal løbe den anden vej, har den ene raske celle i midten svært ved at depolarisere alle de raske celler, da der er mange af dem. Her får vi et blok af strømmen. Dette resulterer i en unidirektional blok.

Hvis vi forestiller os, at en impuls løber ned gennem en bifurkatur i purkinjefiberne. På figur C ses det, at refraktærperioden forhindrer strømmen at løbe tilbage igen. I midten vil de to aktionspotentialer kolliderer, men kan ikke passere hinanden grundet refraktærperioden. Hvis vi derimod kigger på figur D, ses der en unidirektional konduktionsblok i den venstre gren af purkinjefiber. Impulsen når hen til delingsstedet, men kan ikke passere blokket i den venstre gren, og ledes derfor gennem det højre. Når impulsen når hen til ventrikelcellerne, vil den ledes op mod blokket, da denne ikke har refraktærperiode, da impulsen ikke kunne passere dette sted i starten. Impulsen sendes gennem blokket og ned igen. Hele systemet vil her opføre sig som en uafhængig pacemaker med en rate der er en del højre end originalen fra SA-knuden.



Wolff-Parkinson-White blok

Der er en anden kommunikationsvej mellem atrier og ventriklerne uden om det hiske bundt. Der er ingen hastighedsbegrænsning på disse sideveje, som der er på hovedvejen gennem AV-knuden, hvor ledningshastigheden ikke er ret høj. I de fleste afledninger ses korte PR-intervaller og bredt QRS-kompleks med en deltatak. Via sidevejen er impulsen fra sinusknuden hurtigere nede i ventrikelområdet, længe før den impuls der går ad hovedvejen. Deltatakken kan enten gå skråt nedad eller skråt opad. Det forekommer dog sjældent.

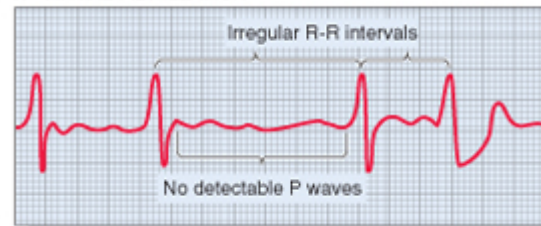
G DELTA WAVE (WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME)



Flimmer → Der forekommer mange regioner med reentry elektrisk aktivitet, som skaber elektrisk kaos, der ikke er knyttet til en brugbar kontraktion.

Atrieflimmer → forekommer hyppigt hos ældre. Reentry loopene forekommer i atrierne og fører til dannelsen af hurtigere aktionspotentialer op til 500/min. Dette hurtige impulsdannelse fra reentry loopene overgår nemt SA-knuden og overtager funktionen som hjertets pacemaker. Disse vil bombardere AV-knuden med impulser. AV-knuden frasorterer de mange impulser. Der er nogle af disse impulser, som får lov til at passere igennem AV-knuden og fører til dannelsen af QRS-komplekser uden en P-tak foran. Baselinen vises enten som en lige linje eller med lidt fluktuation. Mange kan godt tåle atrieflimmer, da atrierne fungerer som et opsamlingssted af blodet fra kroppen. Men mange af de ældre kan ikke rigtig tåle det. Man kan prøve at behandle det med medicin, ved at øge parasympatikus og nedsætte sympatikus på AV-knuden og på denne måde reducere ventrikulær raten. B-adrenerge blokker og Ca²⁺blokker bruges også til at nedsætte AV-raten.

H ATRIAL FIBRILLATION



Ventrikelflimmer → dette er en livsfarlig tilstand, da hjertet ikke generer CO, og der kommer ikke blod ud til kroppen, da ventriklerne bare ligger og flimrer. Ventrikelflimmer er ensbetydende med hjertestop. Der er hurtige op og nedslag uden regelmæssigt mønster.

I VENTRICULAR FIBRILLATION

